Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München
(Direktor: Prof. Dr. med. Magnus)

Ueber die Kieferosteomyelitis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hellmut Sperr, Zahnarzt
aus Ulm a. D.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1938

Referent: Professor Dr. Magnus.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Oktober 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0017

Unter den Erkrankungen im Kieferbereich gilt der eitrigen Entzündung des Knochens unsere besondere Aufmerksamkeit.

Dem Aufbau des Knochens aus Periost, substantia compakta und spongiosa mit dem Knochenmark entsprechend werden die am Knochen spielenden eitrigen Entzündungen nach dem jeweils befallenen Gewebeteil benannt. Da jedoch die Grenze, wo die eitrige Periostitis in die eitrige Ostitis und Osteomyelitis übergeht, schwer zu ziehen ist, vielmehr fließende Übergänge bestehen, werden die eitrigen Knochenerkrankungen allgemein mit dem Sammelnamen Osteomyelitis bzw. Ostitis (Lexer) bezeichnet. Die Osteomyelitis, die eitrige Einschmelzung und Nekrose des Knochengewebes mit Sequesterbildung zur Folge hat, nimmt am Kieferknochen eine besondere Stellung ein, da sich hier aus dem Vorhandensein der Zähne zahlreiche Besonderheiten des Herganges ergeben. Sie wird in der Hauptsache von Staphylo- und Streptokokken hervorgerufen, jedoch können, wie Lexer angibt, alle pyogenen Mikroorganismen als Erreger betrachtet werden. Es sind einzelne Fälle von Kieferosteomyelitis bekannt, bei denen sich der Staphylokokkus pyogenes-aureus in Reinkultur fand, aber in den meisten Fällen liegen Mischinfektionen mit Mund- und Fäulnisbakterien vor. Perthes stellte bei der hämatogenen und odontogenen Infektion der Kieferknochen verschiedene bakterielle Befunde fest. Bei der hämatogenen Infektion beobachtete er am Anfang der Erkrankung nur die bekannten Eitererreger im mikroskopischen Präparat, während er bei der odontogenen Infektion außerdem noch die verschiedensten Bakterien der Mundflora und Fäulnisbakterien, auf deren Vorhandensein auch der fötide Geruch des Paruliseiters hinweist, nachweisen konnte.

Ätiologisch unterscheidet man zunächst zwei Grundformen der Kieferosteomyelitis, die hämatogene und die aus der Umgebung fortgeleitete. Die pathologischen Veränderungen am Knochen sind jedoch bei beiden Formen die gleichen. Ergreift ihn die Entzündung von außen, so führt sie zuerst zur Periostitis und dann zur Markerkrankung, während bei der hämatogenen Infektion zuerst das Knochenmark erkrankt, und es von hier auf dem umgekehrten Weg durch die Haverschen Kanäle zur Periostitis kommt.

Um kurz auf die hämatogene Osteomyelitis einzugehen, sei erwähnt, daß sie als Metastasenbildung im Knochenmark im Anschluß an eine pyämische Allgemeinerkrankung aufzufassen ist. Für ihre Entstehung ist das Kreisen von Bakterien im Blut sowie eine gewisse Disposition für ihre Ansiedlung Vorbedingung, wie sie schon in physiologischen Grenzen durch die Blutzirkulationsverhältnisse bestimmter Knochen, hauptsächlich im wachsenden, jugendlichen Knochen, gegeben ist. Der locus minoris resistentiae, der den in der Blutbahn kreisenden Bakterien eine günstige Ansiedlungsmöglichkeit bietet, wird jedoch meistens durch ein Trauma geschaffen.

Die hämatogene Osteomyelitis kann spontan primär ohne vorhergegangene infektiöse Allgemeinerkrankung oder sekundär im Anschluß an akute Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Pocken, Variola, Influenza, Typhus usw. auftreten. Bei der primären Form, die hauptsächlich bei Kindern auftritt, ist es meistens schwer, die Quelle der infektiösen Keime, die Wochen oder Monate früher durch akute Eiterungen an ganz anderer Körperstelle, wie z. B. Furunkel der Haut, Panaritien oder Anginen, in den Körper eingedrungen sind, festzustellen. Für die sekundäre Form, die alle Altersklassen befallen kann, kommen neben den unspezifischen Eitererregern auch die Erreger spez. Krankheiten, wie Tuberkulose, Aktinomykose und Lues ursächlich in Frage. (Bei der Entstehung einer Kiefertuberkulose oder Kieferaktinomykose können jedoch auch die Zähne eine Rolle spielen.)

Von weit größerem Interesse für den Zahnarzt ist die aus der Umgebung fortgeleitete und hauptsächlich vom Zahnsystem ausgehende, intradentäre Infektion des Kieferknochens, da sie viel häufiger auftritt als die auf dem Blutweg entstandene, und da sie in ihren Anfangsstadien fast ausschließlich in das Behandlungsgebiet des Zahnarztes fällt.

Nach Sonntag-Rosenthal entsteht die hergeleitete Osteomyelitis, die sich sowohl hinsichtlich ihres Ursprungs wie ihrer klinischen Symptome und wie bereits erwähnt, auch ihrer Bakteriologie von der hämatogenen unterscheidet:

1. und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach Zahnkaries und Pulpitis.
2. Nach Pulpengangrän eines nicht kariösen Zahnes.
3. Im Verlauf von Zahnfleischerkrankungen.
4. Durch Infektion einer Extraktionswunde.
5. Im Anschluß an eine Kieferfraktur oder eine subperiostale Verletzung, dazu kommt noch nach Williger
6. Durch chemische Alterationen.

Frey gibt folgenden Überblick über die Entstehungsmöglichkeiten der fortgeleiteten Infektion:

1. Odontogen
   a) Intradental
      I. Direkt.
      II. Über eitrige Periostitis.
   b) Extradental.
      I. Zahnextraktion.
      II. Dentitio difficilis dentis sapientis.
      III. Verlagerte oder retinierte Zähne.
2. Unabhängig vom Zahnsystem.
   a) Stomatitis.
   b) Komplizierte Fraktur.
   c) Kinnfurunkel.

Die Hauptursache der odontogenen Osteomyelitis ist die Karies selbst, und wenn man bedenkt was für hochinfektiöses Material ein einziger kariöser Zahn enthält, so ist es fast verwunderlich, daß es nicht noch häufiger durch sekundäre Infektion von den Zähnen her zu eitrigen Kieferknochenerkrankungen kommt.

Die Karies führt zum Zerfall von Schmelz und Dentin, und die so geschädigten Zähne bieten den im Munde reichlich vorhandenen Mikroorganismen eine äußerst günstige Invasions- und Aufenthaltsmöglichkeit, die zur Entzündung und schließlich zum Zerfall der Pulpa führen. Die immer neu zutretenden Bakterien, die in der zerfallenen Pulpa und den sich einkeilenden Speiseresten einen sehr guten Nährboden finden, können entweder selbst durch das Foramen apikale hindurchwachsen, im Verlaufe einer Pulpengangrän durch das Foramen gepreßt oder bei einer Wurzelbehandlung mit Instrumenten durchgeimpft werden. Hat dann eine Invasion von Keimen in das periapikale Gewebe stattgefunden, so antwortet die Wurzelhaut mit den charakteristischen Entzündungserscheinungen einer Periodontitis. Unterbleibt in diesem Stadium ein zahnärztlicher Eingriff, dann wird dem Übergreifen der Entzündung auf den Knochen und damit der Entstehung einer Osteomyelitis Vorschub geleistet.

Der weitere Verlauf ist von der Virulenz der Bakterien sowie von den Abwehrkräften des Organismus abhängig. Der Prozeß kann sich akut ausbreiten, zur eitrigen Einschmelzung der Wurzelhaut und zur Zerstörung des Knochens führen. Der Eiter kann sich im Knochen ausbreiten, oder was häufiger ist, an umschriebener Stelle, der des geringsten Widerstandes, durch den Knochen unter das Periost treten, führt hier zum subperiostalen und schließlich zum subgingivalen Abszeß, zur Parulis.

Auch der eng umschriebene Prozeß einer Parulis stellt, wie Peckert betont, eine echte Osteomyelitis dar, indem auch hier Knochen nekrotisch wird, der sich allerdings nicht als Sequester abstößt, sondern als feiner Knochensand mit dem Eiter abfließt.

Verfügt der Organismus jedoch über genügend Abwehrkräfte, so reagiert das periapikale Gewebe auf die toxischen Reize mit der Bildung von Granulationsgewebe, das gewissermaßen einen Schutzwall gegen das weitere Vordringen pathogener Keime darstellt. Derartige Granulome enthalten eine Menge Keime, die jedoch momentan wenig virulent sind und sich lange Zeit ganz latent verhalten können. Erfährt aber der Organismus durch irgendwelche Ursachen eine Schwächung, oder wird die bindegewebige Abkapselung des Herdes an der Wurzelspitze durch ein Trauma gesprengt, so entfalten die Keime wieder ihre Tätigkeit und der chronische Prozeß kann in ein akutes Stadium übertreten. Es kommt zur eitrigen Einschmelzung des Granulationsgewebes und von hier entweder direkt vom Zahn aus oder über eine Periostitis alveolaris-purulenta zur Osteomyelitis des Kieferknochens. (Für diagnostische Zwecke kann man die beiden Formen, die primär-akute und die mit vorhergehendem chron. Prozeß röntgenologisch dadurch unterscheiden, daß bei Vereiterung aller Granulationen ein scharf begrenzter Knochenschatten zu sehen ist, während bei der frischen Erkrankung des Knochens die Grenzen verwaschen sind.)

Häufig kommt es auch bei äußerlich vollkommen gesunden Zähnen zum Absterben der Pulpa, z. B. durch ein Trauma, bei dem es zu Blutergüssen ins Pulpagewebe kommt, oder bei dem die Gefäße am Foramen apikale abgerissen oder gequetscht werden, oder durch chemische und physikalische Einflüsse, wie sie bei freier Phosphorsäure oder durch die Bildung von Wärme beim Erhärten des Silikatzementes gegeben sind. Diese Pulpanekrose ist zunächst völlig aseptisch. Es kommt jedoch nachträglich entweder auf dem Blutwege oder von marginal her zur Einwanderung von Fäulnisbakterien, die zu jauchigem Zerfall der nekrobiotischen Pulpa führen.

Partsch und Williger stehen zwar auf dem Standpunkt, daß die verschiedensten Arten von Bakterien, die in der Zerfallsmasse von solchen Pulpen gefunden werden, doch unmöglich alle im Blute kreisen können. Sie sehen vielmehr in den feinen Sprüngen im Schmelz, welche durch geringfügige Traumen hervorgerufen werden können, die Eintrittspforte für diese Bakterien. Andererseits ist aber bekannt, daß die auf Haut und Schleimhäuten (Respirations- und Darmtraktus) zahlreich vegetierenden Entzündungserreger auch normalerweise in die Blut-

bahn übergehen und bei gesunden Individuen in Blut, Organen und namentlich auch im Knochen angetroffen werden können. Diese Keime können im Körper lange Zeit latent vorhanden sein, sich wie harmlose Saprophyten verhalten und erst bei disponierender Gelegenheitsursache, im Sinne einer Schwächung des Reticuloendothels gegenüber der Virulenz der Erreger, eine manifeste Infektion auslösen.

Derartige traumatische Schädigungen intakter Zähne sind des öfteren bei Kindern durch einen Sturz bedingt, oder gelegentlich auch nach orthodontischen Maßnahmen, bei denen zu starke Kräfte zur Wirkung kamen, zu beobachten. Auch bei Extraktionen können die Nachbarzähne durch Luxation geschädigt werden.

Für die Entstehung einer Osteomyelitis gelten dann dieselben Bedingungen wie bei kariösen Zähnen, erschwerend tritt aber noch hinzu, daß den unter Druck stehenden Fäulnisgasen hier nur der Weg durch das Foramen apikale frei ist. Osteomyelitisfälle, die von einer unter Verschluß stehenden Gangrän herrühren, also auch solche nach schlecht durchgeführten Wurzelbehandlungen, bei denen nicht alle gangränösen Massen aus dem Wurzelkanal entfernt wurden, oder mit Nervnadeln oder Sonden Keime durch das Foramen apikale hindurchgestoßen wurden, zeitigen oft schwere Krankheitsbilder, die mehr einer akuten hämatogenen Osteomyelitis entsprechen.

Als Beispiel sei ein Fall für die fortgeleitete odontogene Infektion erwähnt:

Fall 1: 40jähriger Mann. Vorgeschichte o. B. Im Anschluß an eine Wurzelbehandlung an $-\overline{6}|$, die von einem Dentisten vorgenommen wurde, stellten sich heftige Schmerzen und Schwellung der re. Backe ein. Nach Entfernung der Füllung trat keine Besserung ein. Der aufgesuchte Zahnarzt extrahierte noch die neben $\overline{6}|$ vorhandene Wurzel und schickte den Patienten in die Klinik. Der re. Kieferwinkel war äußerst druckschmerzhaft, es bestand Kieferklemme und 39° Fieber. Das Röntgenbild ergab: ausgedehnte Osteomyelitis des re. Unterkiefers und an sämtlichen Zähnen des li. Unterkiefers Granulome.

Für vorliegenden Fall kann die zuletzt angeführte Entstehungsursache zutreffen, wobei die auf der re. Unterkieferseite wahrscheinlich vorher auch bestehenden Granulome und die Extraktion zu der schnell aufflammenden und ausgedehnten Osteomyelitis beitrug.

Nach Zahnextraktionen kommt es auch des öfteren zu osteomyelitischen Prozessen, bei denen aber das Post- oder Propter Hoc schwer zu unterscheiden ist. In den meisten Fällen dürfte es sich jedoch ebenfalls um intradentale Infektion handeln. Jede

Extraktion ist mit mehr oder weniger starker traumatischer Schädigung des Zahnfleisches und des Knochens verbunden und die offene Extraktionswunde, in der oft von Periost entblößter Knochen frei zu Tage liegt, bietet den im Munde vorhandenen Mikroorganismen eine bequeme Eingangspforte. Trotzdem kommt es, wenn aseptisch vorgegangen wurde, nur in wenigen Fällen durch Infektion von außen zur Kieferosteomyelitis. Partsch sucht den Grund dafür in der physiologischen Bespülung der Wundfläche durch reichliche Schleim- und Speichelabsonderung, die einen gewissen Schutz gegen Infektion geben soll, während andere Autoren die Blutung und das sich bildende Koagulum als hauptsächlichen Infektionsschutz betrachten.

An Hand neuester Untersuchung konnte jedoch Appleton die bakterizide sowie agglutinierende Wirkung des menschlichen Speichels eindeutig nachweisen, so daß anzunehmen ist, daß der Speichel auch sein gut Teil zur Verhütung der Wundinfektion und zu der guten Heiltendenz intraoraler Wunden beiträgt.

Die Gefahr der Wundinfektion ist nur dann groß, wenn bei langwierigen und schwierigen Extraktionen mit mehrfacher Fraktur große Weichteil- und Knochenwunden gesetzt werden und der gesunde, für die primäre Wundheilung notwendige Blutpfropf mehrfach entfernt wird und sich kein neuer mehr bildet. Die Pfropfbildung kann auch ausbleiben, wenn bei einer Infiltrationsanaesthesie zuviel Suprarenin in der Lösung war, so daß die Wiederherstellung der normalen Blutung stark verzögert wird. In solchen Fällen muß eine Extraktionswunde unbedingt tamponiert werden.

Bei Molarenextraktionen ist große Vorsicht geboten, es kann leicht der Mandibularkanal arrodiert werden, und es sind Fälle bekannt, bei denen die Wurzeln von Weisheitszähnen den Kanalis mandibularis umfaßten, bei der Extraktion die in ihm verlaufenden Gefäße und Nerven vollständig zerrissen wurden und sich im Gefolge ausgedehnte Knochenaffektionen einstellten.

Nach Extraktionen auftretende Osteomyelitiden finden ihren Grund meistens nicht in der Infektion der Wunde von außen, sondern in Keimen, die bereits im Alveolenfundus vorhanden sind. Häufig suchen die Patienten, erst nachdem sie tagelang Zahnschmerzen hatten, den Zahnarzt auf, wird dann extrahiert, so bildet das Trauma, das jede Extraktion darstellt, das auslösende Moment einer Osteomyelitis, deren Beginn jedoch schon vor der wegen heftiger Schmerzen vorgenommenen Extraktion liegt. Desgleichen verhält es sich bei Zähnen, an deren Wurzelspitzen sich Granulome befinden. Durch die Ex-

traktion wird meistens die Bindegewebskapsel zerrissen, wodurch die darin vorhandenen Keime eine Virulenzsteigerung erfahren, insofern, als sich dann statt vorwiegend Viridans-Streptokokken haemolysierende Streptokokken finden, die zu akuten Erscheinungen führen.

Axhausen glaubt, daß eine Steigerung der Keimvirulenz unter der rapiden Keimvermehrung anzunehmen ist, die beim Vordringen der Infektion im Knochen stattfindet, entsprechend der alten Erkenntnis, daß nichts die Keimvirulenz mehr zu steigern vermag, als das siegreiche Passieren des menschlichen Körpers.

Des öfteren sind auch nach Extraktionen unter Belassung infizierter Wurzelreste nach mehr oder weniger langer Latenzzeit osteomyelitische Prozesse zu beobachten. Folgende Fälle seien als Beispiel erwähnt:

Fall 2: 20jährige Patientin. Vorgeschichte o. B. Nach 10 Tagen Zahnschmerzen von tief kariösem $\overline{6}$| ausgehend, suchte die Patientin einen Dentisten auf, der beim Versuch, den Zahn zu ziehen, eine Fraktur setzte und die Wurzelreste beließ. Die Schmerzen wurden tags darauf heftiger und die re. Backe schwoll stark an. Der aufgesuchte Arzt verordnete kalte und warme Umschläge, die Entzündung ging jedoch nicht zurück. Es stellten sich Kieferklemme und Schluckbeschwerden ein, worauf die Patientin in die chir. Klinik überwiesen wurde. Das Röntgenbild und der örtliche Befund ergaben die Diagnose: Periostitis alveolaris und Unterkieferosteomyelitis.

Fall 3: 52jährige, sonst gesunde Frau, bekam, von einem kleinen Wurzelrest im re. Unterkiefer ausgehend, Schmerzen. Sie ließ sich den Wurzelrest entfernen. Nach der Einspritzung traten heftige Schmerzen und Schwellung der re. Wange auf. Da die Schmerzen immer zunahmen, suchte sie die Klinik auf, wo die Diagnose Periostitis alveolaris und Osteomyelitis gestellt wurde.

In letzterem Fall ist es strittig, ob durch die Extraktion des Wurzelrestes die Osteomyelitis zur Auslösung kam, oder ob durch Injektion in entzündetes Gewebe mit der Injektionsflüssigkeit Keime in die Tiefe verschleppt wurden.

Die plötzlich mit der Injektion verstärkt einsetzenden Schmerzen lassen sich damit erklären, daß hier in der Tiefe schon entzündliche Vorgänge spielten und die dadurch im Gewebe bereits vorhandene Acidose durch die Injektion noch erhöht und damit die Schmerzsteigerung verursacht wurde. Wenn schon in entzündliches Gewebe injiziert werden muß, was aber nur bei sonst gesunden Mundverhältnissen zulässig ist, so darf nur stark alkalische, gepufferte Lösung benützt werden, keine fertigen Ampullenpräparate, die wegen ihres sauren Charakters die Gewebsacidose nur erhöhen und hier auch wenig wirksam sind. Die

rasche Weiterentwicklung des Prozesses läßt sich damit erklären, daß bestimmte Lösungsbestandteile der Injektionsflüssigkeit, wie Suprarenin synth. oder Kochsalz, oder Reste der Spritzenaufbewahrungsflüssigkeit, wie Alkohol oder phenolhaltige Lösungen, eine Herabsetzung der Zellschutzwirkung des infiltrierten Gebietes im Gefolge haben.

Auch nach Injektion in gesundes, nicht entzündetes Gewebe sind eitrige Knochenerkrankungen beobachtet worden. Es konnte aber nicht eindeutig festgestellt werden, ob der Grund in nicht steriler Injektionsflüssigkeit oder in von der Schleimhautoberfläche verschleppten Keimen zu suchen war. Immenkamp beschreibt mehrere Fälle, bei denen nach Leitungsanaesthesie Osteomyelitis des aufsteigenden Astes auftrat. Eine Verschleppung virulenter Keime von der Schleimhautoberfläche ist mit der Hohlnadel leicht möglich, wenn der Einstichpunkt vorher nicht mit Jodtinktur desinfiziert wird. Auch der durch die Nadel verursachte Stichkanal kann zur Eingangspforte pathogener Keime werden.

Gelegentlich kommt es auch extradental bedingt bei einer Dentitio difficilis des unteren Weisheitszahnes zunächst zu entzündlichen Erscheinungen unter dem teilweise den Zahn bedekkenden Schleimhautlappen. Durch den dauernden traumatischen Reiz beim Kauen wird die dünne Epithelschicht leicht mazeriert, es entsteht ein ulcus paradentale, das im weiteren Verlauf durch Übergreifen auf die umgebenden Weichteile und auf den Knochen zu Stomatitis, oberflächlichen Abszessen und Osteomyelitis führen kann.

Retinierte Zähne, hauptsächlich $\overline{8|8}$ und $\overline{3\,1|1\,3}$ können in gingivale oder dentale eitrige Entzündungen ihrer Nachbarschaft einbezogen werden. Nicht selten kann man bei Prothesenträgern beobachten, daß es über ein Druckgeschwür, der unmittelbar über einem retinierten Zahn gelegenen Gingiva, zur Infektion des Zahnsäckchens des ret. Zahnes und von hier zu einer ausgedehnten Osteomyelitis kommt. Weißblatt beschreibt einen Fall, bei dem ein verlagerter $\overline{3|}$ durch Druck auf die benachbarten gesunden Frontzähne Ernährungsstörungen hervorrief, die das Absterben der Pulpa von $\overline{2\,1|}$ zur Folge hatten, und im weiteren Verlauf zu einer eitrigen Knochenerkrankung führten. Von retinierten Zähnen kann aber auch auf dem Wege intradentärer Infektion eine Knocheneiterung zustande kommen. Wenn der Perikoronarspalt eines ret. Zahnes durch eine Zahnfleischfistel mit der Mundhöhle in Verbindung steht, kann dies zur

Karies, zur Eröffnung und zum Absterben der Pulpa des ret. Zahnes führen.

Unabhängig vom einzelnen Zahn als solchem, aber nicht vom Zahnsystem als gesamtem, können im Gefolge von Zahnfleischentzündungen, die nach Kranz, sowohl Gingivitis wie Stomatitis, immer an das Vorhandensein von Zähnen und Zahnwurzeln gebunden sind, Kieferosteomyelitiden entstehen. Tiefgreifende, gangräneszierende Stomatitiden können direkt auf Periost und Knochen übergreifen, oder der Prozeß breitet sich nach Zerstörung des Ligamentum circulare entlang dem Periodontium in die Tiefe aus, zerstört die Wurzelhaut und greift dann auch hier auf den Knochen über.

Wie auch einer meiner Fälle zeigt, bleibt dieser Prozeß, der auch von einer Alveolarpyorrhoe ausgehen kann, mehr auf den Alveolarfortsatz lokalisiert. Es kommt zu Abszedierungen und Entleerung des Eiters entlang dem Zahnhals. Bei Verhaltung in der pathologisch vertieften Tasche treten Taschenabszesse auf, die mit heftigen klinischen Erscheinungen einhergehen können. Folgender Fall sei als Beispiel hierfür erwähnt:

Fall 4: Die 24jährige, allgemein etwas nervöse und an Paradentose leidende Patientin bekam im Anschluß an ein leichtes Gesichtstrauma heftige Schmerzen im re. Unterkiefer. Der Röntgenbefund ergab: ausgesprochene Paradentose am re. Unterkiefer mit Zahnhalskaries sämtlicher Molaren, aber ohne Anhalt für entzündliche Wurzelveränderungen an diesen Zähnen.

In gegebenem Fall kam es, so lange das Sekret freien Abfluß aus der Tasche hatte, zu keinerlei Störungen, erst nachdem durch traumatische Schwellung eine Verklebung des marginalen Taschenanteils und damit eine Sekretverhaltung eintrat, kam es zu den akuten Erscheinungen.

Eigenartig ist, wie selten nach Kieferfrakturen, die im Unterkiefer doch meistens noch durch Schleimhautverletzungen kompliziert sind, Osteomyelitiden auftreten. Kommt es dennoch zu eitrigen Knocheneinschmelzungen, so ist der Grund hierfür weniger in der direkten Infektion des Bruchspaltes von außen zu suchen, vielmehr sind hier meistens auch kariöse und gangränöse Zähne oder Wurzelreste, die mit dem Bruchspalt in Verbindung stehen, die Ursache.

Durch die Gewalt, die zum Bruch des Kieferkörpers geführt hat, kann auch die Pulpa der dem Bruchspalt benachbarten, gesunden Zähne durch traumatische Schädigung zum Absterben und anschließend zu gangränösem Zerfall kommen. Von derartigen Zähnen kommt es des öfteren, wenn Weichteilwunden längst

verheilt sind, plötzlich doch noch zu einer Osteomyelitis des Bruchspaltes.

Dies zeigt folgender Fall:

Fall 5: Der 60jährige, sonst immer gesunde Mann erlitt durch Hufschlag einen Bruch des li. Unterkiefers. Der Bruch wurde sofort geschient. Aus dem Bruchspalt der komplizierten Fraktur bestand anfänglich leichte Eiterung, die jedoch bald nachließ. Erst 5 Wochen später, nachdem die äußeren Wunden längst geschlossen waren, schwoll die li. Backe stark an, und da sich heftige Schmerzen einstellten, kam der Patient in die Klinik. Am li. Unterkieferrand war deutliche Fluktuation festzustellen; nach Inzision von außen trat erhebliche Besserung ein, so daß der Patient bald entlassen wurde. Zwei Wochen später trat wieder starke Schwellung des li. Unterkiefers auf. Im Röntgenbild war ein Querbruch zwischen ⌈6 und ⌈7 zu erkennen. Im Bruchspalt lag die entzündlich veränderte, vordere Wurzel des ⌈7, an dessen distaler Wurzel sich ein Granulom befand.

Reichenbach rät daher, mehrwurzelige, devitale Zähne, bei denen keine exakte Wurzelbehandlung durchzuführen ist, prophylaktisch aus dem Bruchspalt zu entfernen.

Als weitere Ursache für unabhängig vom Zahnsystem entstandene Osteomyelitiden werden Kinnfurunkel beschrieben. Im Bereich des Mundes ist der Lieblingssitz von Furunkeln Ober- und Unterlippe, die Wange, die Nasengegend und nur sehr selten die Mitte des Kinns. Daß nun gerade von Kinnfurunkeln ein direktes Übergreifen der Infektion auf den Knochen möglich sein soll, wie es von den anderen viel häufigeren Gesichtsfurunkeln nicht beobachtet werden konnte, glaubt Hoenig mit dem anatomischen Bau des Unterhautzellgewebes im Kinnbereich begründen zu können: „Durch dicke Bindegewebszüge, die von der Haut senkrecht und schräg zum Kieferperiost verlaufen, wird der Ausbreitungsweg zur Tiefe sozusagen vorgeschrieben." Hesse bezweifelt diese These sehr. An Hand eingehender Beobachtungen konnte er feststellen, daß es sich bei den öfters beschriebenen Osteomyelitisfällen nach Kinnfurunkeln in den wenigsten Fällen tatsächlich um eine von Kinnfurunkeln verursachte Osteomyelitis handelte, sondern es umgekehrt von den Zähnen verursachte Knochenerkrankungen sind, die zu einer Art Kinnfurunkel führen. Von den unteren Schneidezähnen herrührende entzündliche Prozesse brechen sehr gerne unter der Haut am Kinn vor, zeigen dann eine kleine Vorwölbung mit nekrotischer Kuppe und durchbrechen schließlich die Haut in Form einer Fistel. Sind nun keine äußeren Anhaltspunkte am Zahnsystem zu erkennen, so wird, weil das klinische Bild dem eines Kinnfurunkels sehr ähnlich ist und der Patient angibt, vor Beginn der Kiefererkrankung einen Furunkel am Kinn gehabt zu haben, in solchen Fällen

häufig die Diagnose „Kinnfurunkel" gestellt. Hesse beschreibt mehrere Fälle, bei denen es sich um eine odontogene Erkrankung handelte, ärztlicherseits aber die Diagnose Furunkel gestellt war. Eine einwandfreie Diagnosenstellung ist hier nur nach genauester Untersuchung der in Frage kommenden Zähne möglich.

Zuletzt wären noch die durch chem. Alterationen verursachten Kiefererkrankungen zu erwähnen.

Früher wurden des öftern Phosphornekrosen des Unterkiefers beobachtet, die jedoch heute, da nurmehr roter, ungiftiger Phosphor in Zündwarenfabriken verarbeitet werden darf, sehr selten, gelegentlich noch im Gefolge einer zu starken Phosphormedikation auftreten. Bei chron. Phosphorvergiftung kommt es durch Einatmen giftiger Dämpfe zu einer Schädigung des gesamten Knochensystems, Osteomalazie, die sich aber bevorzugt am Kieferknochen lokalisiert. Der Knochen wird weich und brüchig und es finden sich Stellen kalkfreier Knochensubstanz, so daß eine hier zutretende hämatogene oder fortgeleitete Infektion ein gut vorbereitetes Ausbreitungsgebiet findet und zu den bekannten ausgedehnten Nekrosen führt.

Auch Arsenschäden kommen heute, abgesehen von kleinen Nekrosen, am Zahnfleisch selten vor, da jetzt meistens dosierte Arsen- oder Ersatzpräparate zur Verwendung kommen, deren Tiefenwirkung bei richtiger Applikation auf die Pulpa beschränkt bleibt. Als Besonderheit gelten natürlich Fälle, bei denen dem kunstgerecht applizierten Arsen der Weg durch eine von Adrion beschriebene Pulpoperiodontalfistel, einem radikulären Seitenkanal bei mehrwurzeligen Zähnen, nach dem interradikulären Periodontalraum freisteht, und so die Arsenwirkung infolge des kürzeren Diffusionsweges viel rascher hierher geleitet wird als nach den Wurzelpulpen zu. Kommt es durch unvorsichtiges Hantieren mit Arsen zu Nekrosen der Gingiva, so können hier auch Eitererreger eindringen und zusammen mit der Arsentiefenwirkung, neben dem Bild einer schleichenden Arsennekrose, auch zu einer akuten Kiefererkrankung führen.

In diesem Zusammenhang muß auch noch das Quecksilber erwähnt werden, das aber nicht direkt toxisch wirkt, sondern auf dem Weg über eine Stomatitis mercurialis, nachdem diese in das bakterielle Stadium übergetreten ist, zur Schädigung des Kieferknochens führen kann.

Vereinzelt sind noch Fälle beobachtet worden, bei denen infolge Verwechslung eine stark ätzende Flüssigkeit eingespritzt wurde; meistens ist es die Karbolsäure, die statt des Anästhetikums ins Gewebe gebracht wird und zu ausgedehnten Nekrosen aller Gewebe, Weichgewebe und Knochen führt.

Unter den von mir untersuchten 32 Fällen fand ich 20 odontogenbedingte, zum Teil direkt von den Zähnen, jedoch in der Mehrzahl über eine Periostitis alveolaris zustandegekommene Osteomyelitiden.

In 16 Fällen davon ging die Erkrankung von den unteren Molaren und davon wiederum bevorzugt von den ersten Molaren aus, was sich damit erklären läßt, daß die $\overline{6|}\ 6$ als erste bleibende Zähne durchbrechen und somit am frühesten der Karies ausgesetzt sind. Von vitalen 3. Molaren nahmen 4 Fälle ihren Ausgang und von Paradentose mit Abszedierung einer. 5 weitere Fälle, die ausschließlich chron. Verlauf nahmen, waren durch Kieferfraktur und Kieferschüsse verursacht. Nur bei einem Fall von Kieferaktinomykose und einem Fall mit ausgeheilter Tuberkulose besteht die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion.

Auf die einzelnen Altersklassen verteilt entfallen von den 20 odontogen bedingten Fällen die meisten auf das 2. und 3. Jahrzehnt, was seinen Grund in der zu dieser Zeit bestehenden, erhöhten Kariesfrequenz findet.

Die Tatsache, daß der Unterkiefer viel häufiger und in ausgedehnterem Maße als der Oberkiefer befallen wird, ist durch den anatomischen Bau der Mandibel bedingt. Man kann den horizontalen Unterkieferast mit einem Röhrenknochen vergleichen, da hier der Kieferknochen von einem Hohlraum, dem Canalis mandibularis, durchzogen ist. Außerdem besteht der Kieferkörper größtenteils aus kompakter Knochensubstanz. Spielt nun hier zentral ein eitriger Prozeß, so wird dieser zunächst nicht die Corticalis durchbrechen können, sondern sich im Innern des Kieferknochens oder, nach Durchbruch von den unteren Molaren ausgehend, im Mandibularkanal entlang den Nerven und Gefäßen phlegmonös ausbreiten.

Das Os maxillare dagegen weist gleichmäßig spongiöse Knochenstruktur auf, die der Entwicklung osteomyelitischer Prozesse geringe Möglichkeit bietet, da durch die dünne Corticaliswand der Eiter leicht nach außen durchbrechen kann. Auch ein Durchbruch in die Kieferhöhle ist wenig bedenklich, da diese mit Epithel ausgekleidet ist, von dem aus Infektionsstoffe nur wenig resorbiert werden.

Der spongiöse Oberkieferknochen ist auch gegenüber dem Unterkiefer von einem viel ausgeprägteren Anastomosennetz der Blutgefäße durchzogen, durch dessen kollaterale Anordnung Ernährungsstörungen am Oberkiefer viel leichter beseitigt werden können. Auch der Umstand der Unbeweglichkeit des Oberkiefers

im Gegensatz zum Unterkiefer läßt die Empfänglichkeit für traumatische Einwirkungen weit geringer erscheinen.

Was kurz das klinische Krankheitsbild betrifft, so nehmen die odontogen bedingten Oesteomyelitiden meistens einen akuten, circumscripten Verlauf. Es kommt viel seltener zu einer diffusen, pyogenen Erkrankung des Knochenmarks als zum subperiostalen Abszeß, da die Krankheitsherde in Umgebung der Zahnwurzeln von der oft nur dünnen Knochenwand der Alveole vom Periost getrennt sind. Die klinischen Symptome variieren innerhalb der weitesten Intensitätsgrenzen. Es sind Fälle bekannt, in denen sich eine Kieferosteomyelitis schleichend entwickelte und fast schmerzlos zur Auftreibung des Kiefers und Nekrose kleiner Knochenabschnitte führte. Die Krankheit beginnt jedoch meist plötzlich mit hohem Fieber, oft mit Schüttelfrost und mit tobenden Schmerzen. Der Kiefer wird druckempfindlich und erscheint durch die entzündliche Schwellung und Abhebung des Periosts aufgetrieben. Das Zahnfleisch, die Wangenschleimhaut und die zugehörige Gesichtshälfte sind ödematös geschwollen und die regionären Lymphdrüsen sind schmerzhaft verdickt. Handelt es sich um eine Periostitis im Gebiet der unteren Molaren, so tritt fast immer, jedoch auch von anderen Zähnen ausgehend, Kieferklemme ein, die die Kautätigkeit und Mundreinigung oft unmöglich macht und sich daher auch fötor ex ore einstellt. Es können auch Schluck- und Atembeschwerden auftreten, die aber schon Symptome einer tiefen phlegmonösen Form sind. Als besondere Erscheinung einer Unterkieferosteomyelitis können Hyper-, Par- und Anästhesien im Ausbreitungsgebiet des Nervus mentalis auftreten, die durch die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Nervus mandibularis verursacht werden und oft als erste Zeichen einer ausgebreiteten Osteomyelitis auftreten, selbst wenn noch alle übrigen Symptome fehlen.

Die Zähne des betroffenen Gebietes werden locker, was durch eine Schädigung des Halteapparates bedingt ist. Die Lokkerung kann so stark sein, daß die Zähne vom Patienten ohne Schmerzen aus den Alveolen gehoben werden können. Es kann auch zur Nekrose der Wurzelhaut kommen, so daß sich die Zähne von selbst abstoßen. Auch nicht unmittelbar über dem osteomyelitischen Herd stehende Zähne können locker werden und ihre Pulpen zu Grunde gehen. Dies tritt im Unterkiefer besonders dann ein, wenn die von einem Molaren ausgehende Entzündung in den Mandibularkanal einbricht und eine Thrombose der Arteria alveolaris inferior verursacht, wodurch die Nahrungszufuhr zu den Pulpen unterbrochen wird. In diesem Falle kommt es auch zur Nekrose größerer Kieferabschnitte, während bei der odontogen

bedingten Osteomyelitis meistens nur kleine Corticalsequester abgestoßen werden.

Für den Zahnarzt von besonderem Interesse ist die Frage des Verhaltens zu den Zähnen im osteomyelitisch erkrankten Kieferbereich. Wie bereits erwähnt, können außer dem als schuldig anzusprechenden Zahn auch die benachbarten Zähne locker werden. Von einer voreiligen Extraktion dieser Zähne, selbst wenn sie auf faradische Prüfung nicht mehr reagieren und devital zu sein scheinen, ist dringend abzuraten, da sie meistens schon nach Abklingen der ersten akuten Erscheinungen wieder fest werden und, wie man an Hand vieler Fälle beobachten konnte, die Heilung günstig beeinflussen. Sie werden als die Demarkation des eitrigen Prozesses beschleunigend und als Regenerationszentren angesehen.

Sind im befallenen Kieferabschnitt devitale, wurzelbehandelte Zähne vorhanden, so sind diese, um eine weitere Ausdehnung der Knochenentzündung zu vermeiden, prophylaktisch zu entfernen. Unter Umständen, z. B. bei einer ausgedehnten phlegmonösen Unterkieferosteomyelitis, müssen auch alle devitalen Zähne der gesunden Kieferhälfte und in Fällen schwerer hämatogener Infektion sämtliche devitalen Zähne beider Kiefer entfernt werden.

Über das Verhalten zum schuldigen Zahn selbst sind die Ansichten der verschiedenen Autoren sehr geteilt. Partsch und Willinger fordern die Primärextraktion, wobei sie von der Auffassung ausgehen, daß bei vorhandener Infektionsausbreitung die Ausschaltung der Infektionsquelle unbedingt nötig sei. Axhausen bezeichnet allgemein die primäre Zahnextraktion bei eitrigen Kieferentzündungen als unzweckmäßig und nicht ungefährlich mit der Begründung, daß sie die weitere Eiterausbreitung nicht verhindert, sondern sie begünstigt, da durch die Extraktion im infizierten Gebiet eine infektionsbereite Wunde gesetzt wird. So stichhaltig diese Ansicht ist, wenn man bedenkt, daß gerade im ersten akuten Stadium die Virulenz der Keime am stärksten und die Neigung zur Ausbreitung am größten ist, so wird doch im einzelnen Fall die Entscheidung, ob Extraktion oder nicht, fast ausschließlich vom klinischen Bild abhängig sein.

In Fällen, bei denen die eitrige Entzündung durch einen pulpentoten Zahn verursacht wird, die Erkrankung also zentral im Knochenmark beginnt, und mit heftigen klinischen Symptomen einhergeht, womöglich schon septische Erscheinungen auftreten, ist die Entfernung des schuldigen Zahnes unbedingt notwendig. Die Extraktion verschafft hier dem Eiter Abfluß aus dem Knochenmark und verhütet somit eine weitere Ausbreitung der Osteo-

myelitis, während das Belassen des Zahnes für den Patienten ernste Folgen haben würde. Der schuldige Zahn darf auch extrahiert werden, wenn er gewissermaßen im Eiter schwimmt und mit dem umgebenden Knochen keine Verbindung mehr hat, die zerrissen werden müßte, das Bedenken der traumatischen Gewebsschädigung also wegfällt. Auch in Fällen, bei denen der eitrige Prozeß bereits durch die natürliche Abwehrkraft des Körpers eine Demarkation erfahren hat, z. B. bei Parulis, ist die Extraktion ohne nachteiligen Einfluß auf den Heilverlauf.

Anders werden wir uns verhalten müssen, wenn die Erkrankung nicht zentral, sondern marginal lokalisiert ist. Bei einer Infektion durch ulzerative, gangräneszierende Zahnfleischerkrankungen, z. B. bei Dentitio difficilis der $\overline{8|8}$ oder Stomatitis, ist wohl in den wenigsten Fälle auch das Knochenmark primär an der Entzündung beteiligt. In einem derartigen Fall würde die Extraktion eines wurzelgesunden Zahnes nicht zur Bekämpfung der Infektion beitragen, sondern nur als Trauma zu werten sein, das einer Weiterausbreitung der Infektion in die Tiefe, zum Markgewebe, nur Vorschub leisten würde.

Was nun kurz die Therapie der Kieferosteomyelitis selbst anbelangt, so wird man sich hier an keine bestimmte Behandlungsmethode halten können, sondern die Art des Eingriffs wird sich ganz individuell nach dem gegenwärtigen klinischen Bild des einzelnen Krankheitsfalles richten und teils in aktivem Vorgehen, teils in konservativem Verhalten bestehen.

Wenn es das akute Stadium erforderlich macht, wird durch frühzeitige Spaltung der begleitenden Weichteilabszesse, durch Auskratzen der Knochenhöhle und nötigenfalls durch Aufmeißelung des Knochens dem Eiter am schnellsten Abfluß verschafft. Ein primärer Eingriff am Knochen ist jedoch tunlichst zu unterlassen, da, solange keine genaue Demarkation des eitrigen Prozesses vorhanden ist, noch gesunder Knochen verletzt und neu infiziert werden kann. Bei der Kieferosteomyelitis soll der chirurgische Eingriff im allgemeinen nur eine entlastende Operation darstellen und nach Möglichkeit stets intraoral vorgenommen werden, um die kosmetisch entstellenden äußeren Wunden zu vermeiden.

Durch Abwarten und Applikation von Wärme kann in manchen Fällen ein Rückgehen des Prozesses oder erst völlige Abszeßbildung erreicht werden. Bei eng lokalisierten Herden kann unter Umständen auch durch rein konservierende Behandlung die Entzündung zum Abklingen gebracht werden, jedoch ist es in derartigen Fällen, um einem Wiederaufflammen der Ent-

zündung zu begegnen, ratsam, an dem betr. Zahn die Wurzelspitze zu resezieren.

Treten im Verlauf der Erkrankung größere Knochensequestrationen ein, so ist, falls es das klinische Bild erlaubt, mit der Entfernung der Sequester so lange zu warten, bis eine völlige Demarkation des nekrotischen Knochens und eine genügend starke Totenlade gebildet ist, so daß eine Kontinuitätstrennung des Knochens nicht mehr zu befürchten ist. Besteht die Gefahr einer Spontanfraktur oder ist eine solche schon eingetreten, so sind schnellstens zahnärztliche prothetische Maßnahmen zu ergreifen, um einer durch Absinken der Kieferhälften oder durch spätere Narbenkontraktur entstehenden Kieferverlagerung wirksam zu begegnen.

Wie ich an Hand meiner Abhandlung zeigen konnte, geht die Kieferosteomyelitis in den meisten Fällen von kariösen Zähnen aus. In der Bekämpfung der Karies durch gute Zahnpflege und stetige Sanierung der Mundhöhle ist uns daher auch ein Mittel in die Hand gegeben, prophylaktisch gegen die Osteomyelitis vorzugehen und durch derart einfache Maßnahmen eine oft von lebensbedrohenden Komplikationen begleitete Kiefererkrankung zu vermeiden.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Jäger für die Überlassung des Themas sowie für seine liebenswürdige Unterstützung vielmals zu danken.

Schrifttum.

Adrion: Die radikulären Seitenkanäle als Ursache klinisch unklarer Krankheitsbilder. D. Zahn-, M.- u. K.-Heilk. 1935, Bd. 2 H. 2.

Appleton: Über eine Schutzwirkung des menschl. Speichels. Zeitschr. f. Stomatologie 1937, H. 1.

Axhausen: Die primäre Zahnextr. bei akut. entzündl. Kiefererkrank. D. Zahn-, M.- u. K.-Heilk. 1934, H. 4.

Bartolmäs: Beiträge zur Osteomyelitis der Kiefer an Hand von 37 Fällen, Inaug.-Diss. Halle 1935.

Bauer: Die ausgebreitete OK.-Osteomyelitis und retin. Zähne. Zeitschr. f. Stomatologie 1937, H. 4.

Evers: Die UK.-Osteomyelitis, ihre Behandlung und die sich daraus ergebenden Heilerfolge. Inaug.-Diss. Jena 1928.

Fischer: Die örtliche Betäubung in der Zahnheilkunde. Berlin 1933.

Frey: Zur Kieferosteomyelitis. Zentr. Bl. f. Chir. 1931, H. 45.

Hesse (Hönig): UK.-Osteomyelitis durch Kinnfurunkel. D. Mt. Schr. f. Zahnheilk. 1933, H. 12.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Keller: Über besondere Ursachen der Entstehung der Osteomyelitis am Kiefer. Inaug.-Diss. Würzburg 1933.

Kranz: Klin. Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete.

Lexer: Lehrbuch der allgem. Chirurgie.

Lindner: Untersuchungen über Ätiologie der Kieferosteomyelitis. D. Mt. Schr. f. Zahnheilk. 1931, H. 12.

Mayerhofer: Lehrbuch der Zahnkrankheiten. 1933.

Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. 1933.

Neumann: Führer durch die operative Zahnheilkunde. 1936.

Nobel: Kasuistische Beiträge zur Osteomyelitis der Kiefer. Inaug.-Diss Würzburg 1934.

Partsch-Williger: Handbuch der Zahnheilkunde.

Perthes: Chirurgie der Kiefer.

Reichenbach: Leitfaden der Kiefernbruchbehandlung.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde.

Sonntag-Rosenthal: Lehrbuch der Mund- und Kieferchirurgie.

Trautnitz: Die akute und chronische Kieferosteomyelitis. Inaug.-Diss. Erlangen 1929.

Wassmund: Lehrbuch der prakt. Chirurgie des Mundes und der Kiefer.

Yersin: Zur Therapie der Kieferosteomyelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1930.

Lebenslauf.

Am 1. Mai 1913 wurde ich als Sohn des Ob.-Ingenieurs Richard Sperr und seiner Ehefrau Julie geb. Kruck zu Neu-Ulm (Donau) geboren.

Zunächst besuchte ich die Grundschule und anschließend die Oberrealschule in Ulm (Donau), wo ich im März 1933 die Reifeprüfung ablegte.

Vom Sommersemester 1933 an widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität München.

Nach einer halbjährigen Unterbrechung meiner Studienzeit durch den Arbeitsdienst bestand ich am 5. Mai 1937 in München das Staatsexamen.